УДК 591.481.1:636.92

Л. А. Заруба

ИЗУЧЕНИЕ РЕАКЦИИ СОМАТОХРОМНЫХ НЕЙРОНОВ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ЗОНЫ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ КРОЛИКОВ НА ГИПО- И ГИПЕРКИНЕЗИЮ

Известно, что изменение функционального состояния организма приводит к изменению обмена веществ в клетках нервной системы позвоночных (Хиден, 1963; Бродский, 1966; Крупина, 1967 и др.). Так, длительное пребывание организма в состоянии гипокинезии является причиной нарушений нервных процессов у человека и животных (Герд, 1963; Крупина, 1967 и др.).

Изучением влияния кратковременного или сравнительно непродолжительного возбуждения на функциональное состояние нервной клетки занимались многие исследователи (Боровская, 1935; Hyden, 1943, 1947; Edström, 1957 и др.). Меньше изучено влияние продолжительных возбуждений на состояние нервных клеток (Гейнисман, 1966). Однако мы не обнаружили работ о влиянии длительного возбуждения (несколько недель и более) на состояние нейронов.

Целью настоящего исследования явилось изучение реакции соматохромных нейронов двигательной зоны коры больших полушарий кроликов на ограничение подвижности сроком до нескольких месяцев, а также реакции их на беговую нагрузку в течение 3—9 месяцев.

Объектами исследования были кролики в возрасте 2—2,5 лет. Они были разделены на 3 группы. Каждое животное первой группы помещалось в специальную клетку для ограничения подвижности на срок от 2 до 2,5 месяцев. Животных второй группы подвергали ежедневной умеренной беговой нагрузке на третбане в течение 3; 5; 6; 8 и 9 месяцев. Животные третьей группы находились в условиях вивария и служили контролем.

После окончания эксперимента животных забивали введением раствора тиопентал-натрия во внутреннюю вену уха. Для исследования брали кусочки до 3 мм^2 двигательной зоны коры больших полушарий, фиксировали в жидкости Карнуа и жидкости Беккера, обезвоживали и заливали в парафин. Затем изготовляли срезы толщиной 5—7 мкм, которые окрашивали: для определения функционального состояния нейрона по методу Ниссля; для суммарного выявления ДНК и РНК по методу Эйнарсона с использованием галлоцианин-хромовых квасцов. Предполагалось, что количество ДНК при изменениях функционального состояния нейронов остается постоянным, либо изменяется незначительно, а главным показателем изменений содержания нуклеиновых кислот в нейронах служит количество РНК (Певзнер, 1963, 1967; Бродский, 1966). Содержание общего белка определяли по методу Шуста с использованием для окраски амидочерного В. Липиды окрашивали суданом черным В по методу Лизона. Морфометрический анализ препаратов проводили с помощью окуляр-микрометра.

Сравнение результатов визуальных наблюдений по каждой из трех групп показало, что пребывание животных в условиях гипокинезии сроком до 2 месяцев приводит к значительному снижению количества РНК и увеличению содержания общего белка в нейронах по сравнению с контролем. Содержание липидов у животных этой группы незначительно уменьшается. В дальнейшем (2,5 месяца ограничения подвижности) количество РНК в мотонейронах несколько возрастает, но все же остается ниже контрольного уровня, а содержание общего белка снижается до уровня контроля.

У животных, получавших беговую нагрузку в течение 3 месяцев содержание РНК и общего белка в нейронах по сравнению с контролем не изменилось. Лишь после

того, как продолжительность беговой нагрузки увеличилась от 5 до 9 месяцев (5, 6, 8, 9), в мотонейронах наблюдалось уменьшение содержания РНК и повышение содержания общего белка и липидов по сравнению с контролем.

Параллельно с определением изменений содержания РНК, общего белка и липидов в нейронах при гипокинезии и беговой нагрузке проведены также измерения величины нейронов, их ядер и цитоплазмы и определены плазменно-ядерное отношение и глиальный индекс. При этом мы исходили из того, что, по данным ряда исследователей (Боровская, 1935; Хиден, 1963; Гейнисман, 1965, Бродский, 1966, Хайдарлиу, 1967), имеется четкая корреляция между объемом тела нервной клетки и ее функциональным состоянием. Правда, в указанных работах нет единого мнения и единой оценки характера изменений объема нервных клеток при изменении функционального состояния организма. Некоторые из авторов считают, что вообще не существует функционально обусловленных изменений размеров тела клетки (Hyden, 1943). Другие полагают, что эта связь существует, но не могут прийти к одному мнению о ее характере: одни из них думают, что повышение функциональной активности клетки неизбежно сопровождается увеличением ее объема (Edström, 1957), а другие, напротив, считают, что повышению функции сопутствует уменьшение объема (Боровская, 1935). Имеется даже мнение, будто повышение функциональной активности вначале приводит к увеличению объема тела клетки, а затем по мере утомления клетки — к уменьшению его (Бродский, 1966; Гейнисман, 1966).

По нашим данным (таблица), гипокинезия сроком до 2 месяцев вызывает уменьшение объема нейронов и ядер, а дальнейшее ограничение подвижности до 2,5 месяцев приводит к вторичному увеличению объема нейронов до уровня контроля. Объем ядер при этом даже несколько выше уровня контроля. Плазменно-ядерное отношение при этом понижается по сравнению с контролем, а глиальный индекс увеличивается.

Беговая нагрузка во всех сериях эксперимента вызывает увеличение объема нейронов и ядер по сравнению с контролем. Плазменно-ядерное отношение в первые два срока эксперимента (3 и 5 месяцев) понижается, затем намечается тенденция к его увеличению. Глиальный индекс увеличивается по сравнению с контролем во всех сериях эксперимента.

Таким образом, гистохимический анализ препаратов показывает, что для нормальной жизнедеятельности нервных клеток необходимое наличие импульсов, идущих от периферических рецепторов. Длительное пребывание животных в состоянии гипокинезии приводит к различным нарушениям обмена веществ в нервных клетках. При отсутствии раздражений с периферии величина клеточного тела уменьшается вследствие нарушения водного баланса клетки. К 2,5 месяцам гипокинезии, по-видимому, происходит адапта-

Изменения некоторых параметров мотонейронов под влиянием гипо- и гиперкинезии

Эксперимент	Количество нейронов	Объем, мкм³			Плазменно-ядерное отношение	Глиальный индекс
		нейрона	ядра	цитоплазмы		
Гипокинезия, мес.						
2	100	3135±71	459±16	2676±56	5,83	1,98
2,5	150	3503±85	548±19	2955±87	5,40	2,00
Беговая нагрузка, мес.						
3	50	3628±122	587±26	3041±118	5,18	2,50
5	50	4519±231	679±34	3840±167	5,65	2,43
6	50	5204±208	626±27	4578±205	7,32	2,53
8	50	5615±159	699±29	4916±157	7,03	2,30
9	50	6481±205	697±33	5784±197	8,30	2,40
Контроль	150	3569±81	474±14	3095±65	6,53	1,55

ция животных к условиям ограничения подвижности, поэтому отклонения объема нейрона, его ядра, а также содержания РНК в нейронах незначительны. Длительный повышенный приток раздражений с периферии ведет к нарастанию массы протоплазмы, в то время как объем ядра нервных клеток увеличивается сравнительно мало. Длительная усиленная деятельность нервных клеток сопровождается повышенным расходованием РНК. По-видимому, в этом случае РНК выполняет функцию энергетического источника, необходимого для осуществления клеткой белкового синтеза.

ЛИТЕРАТУРА

Боровская А. Я. Функциональные сдвиги в морфологии нейрона.— Бюлл. ВИЭМ, 1935, № 4, с. 11—14.

Бродский В. Я. Трофика клетки.— М.: Наука, 1966.— 352 с.

Гейнисман Ю. Я. Данные к анализу функционально обусловленных изменений размеров тела и ядра нервных клеток.— Цитология, 1966, 8, № 3, с. 348—358.

Герд М. А. Данные о поведении и некоторых функциях организма, находящихся в условиях ограниченной подвижности.— В кн.: Авиационная и космическая медицина. М.: Медицина, 1963, с. 126—131.

Крупина Т. Н. Изменение функций нервной системы и некоторых анализаторов при комплексном воздействии гипокинезии и радикальных ускорений.— Космическая биологическая медицина, 1967, 1, № 5, с. 61—65.

Певзнер Л. З. Содержание нуклеиновых кислот в верхнем шейном симпатическом ганглии в норме и при его возбуждении.— Биохимия, 1963, 28, № 6, с. 958—963.

Певзнер Л. З. Содержание нуклеиновых кислот в чувствительных и двигательных нейронах спинного мозга и их глиальных клетках-сателлитах при различных функциональных состояниях нервной системы.— Цитология, 1967, 9, № 7, с. 840—847.

Хайдарлиу С. Х. Содержание нуклеиновых кислот в малых навесках и отдельных клетках спинного мозга при различных функциональных состояниях.— Биохимия, 1967, 32, № 4, с. 677—682.

Хиден Х. Нейрон.— В кн.: Функциональная морфология клетки. М.: Медицина, 1963.— 248 с.

Edström J. E. Effects of increased motor activity on the dimensions and staining properties of neuron soma.— J. comp. neurol., 1957, 107, p. 295—304.

Hyden H. Protein metabolism in the nerve cell during growth and function.— Acta physiol. Scand., 1943, 6, suppl. 17—23.

Hyden H. Protein and nucleotide metabolism in the nerve cell under different functional conditions.— Symp. Soc. exper. biol., 1947, 1, p. 152—162.

Институт зоологии
АН УССР

Поступила в редакцию
21.IV 1976 г.

УДК 591.2:562/569

А. Ф. Скорик

ПОПЫТКА АНАЛИЗА СЛУЧАЕВ ОСТЕОПАТОЛОГИИ У ИСКОПАЕМЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Исследование проведено на материалах из фондов отдела палеозоологии и палеонтологического музея Института зоологии АН УССР. Материалы собраны при раскопках, проведенных в разное время во многих районах Украины. Патологические изменения особенно часто встречаются на костях лошадей. Причиной их могут быть различные заболевания, возникшие в результате травм. Так, пястная кость и кости запястного сустава (рисунок, *1*) лошади П-50 (с. Яблуневка Белоцерковского р-на Киевской обл., черняховская культура) поражены остеоартритом с анкилозом. Причиной заболевания мог быть воспалительный процесс после ушиба или растяжения сухожилий, трещин кости. В воспалительный процесс был вовлечен проксимальный отдел пястных костей и кости запястного сустава, которые срослись между собой, а также со 2-й и 4-й пяст-